FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°.....

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre BOURDEL

Né, le 8 octobre 1898, à Lamotte-du-Rhône (Vaucluse)

Contribution à l'Etude de la Sclérodermie

DES JEUNES SUJETS

Président de Thèse : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE
HENRI D'ARTHEZ
3, Place de la Sorbonne, 3
1924

LE DOYEN : **M. ROGER.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNAR
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clnique ophtalmologique	De LAPERSO
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Augus
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERO	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIERE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
AMUS	Physiologie.
DUGEROT	Pathologie médicale.
JENIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LERI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale
OMBREDANNE	Clinique médicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
TERRIEN	Clinique ophtalmologi

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinion émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considéré comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbatio ni improbation.

A la mémoire de mon Grand-Père

le Docteur Adolphe BOURDEL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

(1856-1888)

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Lyon 1916-1917

M. le Professeur P. TEISSIER.

M. le Professeur G. PAVIOT.

Paris 1919-1924

M. le Professeur MAUCLAIRE.

M. le Professeur agrégé LE LORIER.

M. le Docteur EHRENPREIS.

M. le Professeur LEGRY.

M. le Docteur MILIAN.

A Monsieur le Professeur NOBECOURT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé LEREBOULLET

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

dont les nombreux conseils m'ont été si précieux pour l'édification de cette thèse.

Hommage de profonde gratitude et de sincère reconnaissance.

HISTORIQUE

Ce n'est que vers le début du siècle dernier que la sclérodermie a été décrite et qu'on a publié des observations précises de cette maladie. Il semble pourtant que les auteurs anciens en aient eu une certaine idée, à la vérité bien vague.

Hippocrate, dans son Traité des Epidémies, parle d'un homme dont la peau était tellement dure qu'on ne pouvait la pincer. Sous le nom de « stegnose », Galien décrit une maladie qui paraît se rapprocher de la sclérodermie : il note l'induration, la dépigmentation de la peau, l'absence de sécrétion sudorale.

Au XVII[e] et au XVIII[e] siècle, on relève quelques observations dont la plus nette et la plus démonstrative est contenue dans la lettre adressée par Curzio à l'abbé Nollet de l'Académie Royale des sciences de Paris : il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans atteinte d'induration de la peau et de raideur des membres et qui guérit spontanément au bout de quelques mois.

Alibert en 1817 ouvre la phase d'observation précise de la maladie. Il décrit sous le nom de *sclérémie* une forme universelle et une forme partielle chez l'adulte. En 1845, Thirial publie l'observation de deux jeunes

filles de 15 ans ½ et 17 ans chez lesquelles l'induration de la peau avait coïncidé avec un brusque arrêt des règles; chez l'une d'elles, celles-ci reparurent en même temps que la souplesse cutanée. Thirial oppose ces cas à ceux de sclérème du nouveau-né; ce serait pour lui une forme bénigne de cette maladie à laquelle le caractère malin serait conféré par l'état asphyxique accompagnant les lésions de la peau.

En 1847, Gintrac crée le terme de sclérodermie. Un an après, Rilliet et Barthez l'étudient dans leur Traité des maladies des enfants. En 1854, le mémoire de Gillette, concernant l'observation d'une fillette de 8 ans, provoque une discussion à la Société Médicale des Hôpitaux et on commence à chercher la pathogénie de la maladie. On incriminait alors le rhumatisme.

En 1854, Addison et les auteurs anglais individualisent la forme morphée et la forme en bandes.

Depuis, les observateurs qui se succèdent nombreux, étudient surtout l'origine de la maladie. Lagrange, en 1874; Leroy, de Lille, dans sa thèse d'agrégation, en 1883, admettent l'influence du système nerveux central.

En 1886, Besnier classe la maladie en trois formes et attribue son étiologie au neuro-arthritisme. Il étudie également le rôle de la tuberculose.

Bouttier, Méry dans leurs thèses reviennent à la théorie nerveuse.

Zambacco-Pacha, en 1893, donne à la lèpre une influence prépondérante dans le développement de la sclérodermie. Quelques années plus tard, Potain vit la coïncidence des deux maladies chez un de ses malades. Cette idée fut vite détruite par la négativité constante des

recherches du bacille de Hansen dans les lésions après la découverte de celui-ci.

Depuis le rapport de Jeanselme, en 1894, Raymond, Grasset, Brissaud, remarquent la coïncidence du goître exophtalmique, du myxoedème, de la syringomyélie avec la sclérodermie et font de celle-ci une affection nerveuse. Chauffard, en 1895, l'ayant vue coïncider avec une hémiatrophie linguale, entrevoit le rôle du sympathique.

Strümpell, en 1897, Lafond, dans sa thèse en 1902, remarquent la coexistence de lésions hypophysaires.

Touchard, en 1906, en fait une étude anatomo-clinique et essaie de percer les causes de la pigmentation souvent existante.

Depuis, d'innombrables travaux se sont succédé. Les citer serait une fastidieuse énumération. La chose à dégager de la plupart d'entre eux est la fréquence des troubles dus au mauvais fonctionnement dees glandes à sécrétion interne et l'amélioration des lésions pour l'administration d'extraits opothérapiques. Pourtant plusieurs nient encore l'influence de ces glandes (Dubreuilh) et prétendent que sans traitemeent l'évolution serait semblable.

Quelques années avant la guerre actuelle, on a incriminé le rôle des infections chroniques. A la Société de dermatologie (juillet 1913), Jeanselme et Touraine soulèvent l'hypothèse d'une pathogénie syphilitique. Milian est de cet avis et parle aussi d'une association avec la tuberculose.

Malgré toutes les recherches faites sur la question, on n'est pas encore arrivé à percer l'obscurité qui entoure

la pathogénie, l'étiologie et même, jusqu'à un certain point, la clinique de cette maladie et on continue à discuter pour savoir si les formes localisées et généralisées doivent être considérées comme les types cliniques divers d'une même maladie ou comme des maladies distinctes.

LA SCLERODERMIE CHEZ L'ENFANT

La sclérodermie est relativement fréquente chez l'enfant et les observations publiées en sont nombreuses. On a déjà vu qu'à la base des descriptions classiques sont souvent des cas survenus chez des jeunes sujets ou des grands jeunes gens : les deux jeunes filles de Thirial, deux cas (publiés plus loin) survenus chez des fillettes, cités dans Rilliet et Barthez, la petite fille de 8 ans, du mémoire de Gillette.

Plus tard on rencontre le cas de Corradi rapporté en 1861 par Lasègue, et concernant une fillette de 13 ans chez laquelle la peau indurée adhérait au squelette; les cas mentionnés dans la thèse de Horteloup (1865); ceux d'Haushalter et Spillmann en 1899 dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ; ceux de Fouquet dans sa thèse en 1903 ; celui d'Apert, en 1908, traité sans fruit par les extraits thyroïdiens; celui d'Exchaquet, en 1918, qui trouve un Wassermann positif chez sa malade, mais qui voit échouer le traitement antisyphilitique.

Dans son Traité des Maladies des Enfants, publié en 1909, M. Hutinel déclare presque inexistante chez l'enfant la forme diffuse aiguë; la forme lente arriverait rarement à un développement complet reestant localisée aux

doigts; les formes localisées, par contre, seraient très fréquentes, surtout la forme en plaques.

Dans le travail de Dubreuilh, en 1920, on trouve plusieurs cas de forme diffuse aiguë (la première malade de Rilliet et Barthez dont l'histoire est reproduite plus loin, en est d'ailleurs un cas typique); depuis, d'autrese ont été publiés, notamment par des auteurs italiens, allemands, anglais et scandinaves.

Michalowski en 1920, étudie plus spécialement la forme en bandes chez l'enfant et en a réuni une vingtaine de cas. Depuis un autre a été publié par Thibierge et Rabut en 1921. Quoiqu'un peu atypique il est d'ailleurs reproduit plus loin.

Observation I

(personnelle, recueillie dans le service de notre maître le Dr Lereboullet)

Sclérodermie en plaques

Lucienne P..., née le 30 août 1913, vue le 17 avril 1924.

On ne peut pas, d'après ses antécédents, nier totalement la spécificité. Son père a eu, en 1918, une iridochoroïdite qui a été traitée par une série de cyanure et une série de novarsénobenzol dans les veines. Il est vrai que cette thérapeutique n'a amené aucune amélioration et que la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée plusieurs fois dans le sang et une fois dans le liquide céphalo-rachidien a toujours été négative. Par ailleurs, c'est un homme de squelette et de proportions normales.

La mère a fait une fausse couche quatre ou cinq ans après la naissance de la petite Lucienne. Aucune autre grossesse. Il n'y a à noter chez cette femme qu'un très léger embonpoint et des troubles menstruels très marqués, irrégularité et douleur, peu modifiés par des cures répétées d'extrait d'ovaire.

L'enfant, née à terme, nourrie au sein, a eu des antécédents physiologiques précoces. La première dent a fait irruption à 5 mois, l'enfant a marché à 9 mois. On note actuellement chez elle, qui n'a pas encore atteint tout à fait onze ans, un duvet pubien et du picotement au niveau des seins, donc un début d'évolution pubertaire.

Elle a eu une bronchite à 7 mois, et la rougeole dans sa première enfance. Depuis, elle s'enrhume facilement, même depuis l'ablation de végétations adénoïdes, pratiquées quand elle avait cinq ans.

La maladie actuelle a débuté vers le milieu de mars 1924 par une plaque sur l'abdomen. Une dizaine de jours auparavant, l'enfant avait eu une de ces bronchites auxquelles elle est sujette avec fièvre assez élevée. Un médecin consulté en ville ne fit pas le diagnostic de la maladie cutanée; presque immédiatement la petite fille a été amenée aux Enfants-Malades dans le service de M. Le Dr Lereboullet où nous l'avons examinée le 17 avril.

Sa taille et son poids (31 kilos) sont en rapport avec son âge.

Le squelette semble normal, les extrémités non démesurées. Pas d'acroasphyxie. Pas de lésions unguéales.

Les ganglions sont perceptibles aux aînes. L'enfant aurait eu autrefois une adénopathie sterno-mastoïdienne.

La tête est de volume normal. Les cheveux châtains sont bien plantés. Les cils et surtout les sourcils sont très fournis. Le front normal.

Les globes oculaires ne sont pas saillants, mais l'enfant a de la conjonctivite depuis sa naissance. L'œil est larmoyant. La vue est mauvaise. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le nez, légèrement retroussé, est d'implantation régulière. Les oreilles ont un lobule nettement séparé.

L'examen de la cavité buccale ne révèle rien. Les dents sont cariées mais bien plantées.

Pharynx normal.

La thyroïde n'est pas perceptible.

Respiration normale. Rien au poumon.

L'enfant se plaint d'être essoufflée facilement dans ses jeux avec ses petites camarades. Aire cardiaque normale. Souffle systolique à la pointe, mais disparaissant d'un jour à l'autre et suivant les changements de position du sujet.

Pouls à 92.

Rien dans les urines. Pas de polyurie.

Foie et rate normaux. Pas de troubles digestifs.

Système nerveux. — L'enfant est un peu en retard à l'école; elle est un peu apathique, apprend difficilement. Tous ses réflexes sont normaux.

Wassermann négatif le 17 avril.

MALADIE ACTUELLE. — Sur l'abdomen, du côté gauche, à quatre travers de doigts de l'ombilic, siège la plaque initiale. Ovale, un peu plus grosse qu'une pièce de cinq francs, elle est achromique, blanc grisâtre et d'une zone violacée diffuse. On a en la palpant une sensation très nette d'induration, mais d'induration assez superficielle. La peau n'a plus de souplesse, ne peut être pincée, mais elle n'adhère pas aux plans profonds.

Cette plaque n'est pas surélevée. A son niveau, la sensibilité à la piqûre et aux sensations thermiques, est conservée. L'enfant ne se plaint d'aucune impression de prurit ni de fourmillements.

Sur le flanc droit, un peu plus bas, la peau a une coloration violacée avec par place cinq ou six petites taches décolorées, peu régulières. La plus importante est de la dimension d'une pièce de un franc environ. La date d'apparition est récente : cinq jours.

Dans chaque aine, une petite plaque allongée disposée parallèlement au pli inguinal peu décolorée.

Dans la région dorsale, à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse gauche, une petite plaque de date ancienne de la grosseur d'une petite lentille. Pas de halo lilas mais une

légère bordure brune très mince. L'aspect est celui d'une cicatrice. A la pointe de l'omoplate droit, une plaque de la taille d'une pièce de un franc de couleur rosâtre, chagrinée au toucher, de date récente.

La région lombaire est uniformément violacée comme la partie inférieure droite de l'abdomen avec quelques petites plaques rosâtres incluses.

Aux avant-bras, petites plaques roses.

L'enfant a été traitée localement par une pommade iodée qui, au dire de la mère, aurait eu une certaine influence sur les lésions récentes.

On a tenté un traitement hypophysaire. Trois fois par semaine, on a injecté dans la cuisse de la petite fille le contenu d'une demi-ampoule de post-hypophyse Choay, soit la valeur d'un quart de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf. L'injection n'est suivie d'aucune douleur ni de fièvre, par contre d'un abaissement marqué de la fréquence des pulsations radiales (de 100 à 72 le 1er mai).

Injections les 17, 19, 22, 24 avril.

Le 26, l'enfant n'est pas venue. Le mardi 29, la mère la ramène suivre son traitement et raconte qu'elle a eu une éruption de macules érythémateuses sur le thorax et le dos (rubéole ?) qui a duré 48 heures, mais tout est rentré dans l'ordre, aucune lésion n'est constatée.

Le 1er mai, apparition de deux nouvelles petites plaques roses, une sur l'abdomen du côté droit, l'autre sur le mollet gauche.

Injection le 3 mai. Le 6 mai, la grande plaque initiale, à la huitième injection, semble plus souple, mais une nouvelle, de forme allongée, est apparue un peu au dessus de celle signalée dans l'aîne gauche.

Le 22 mai, l'état est le même ; les plaques les plus récentes se décolorent peu à peu ; la plaque initiale paraît revenir à une souplesse presque normale. Le traitement a été arrêté à la douzième injecion d'hypophyse.

OBSERVATION II

(Due en partie à l'obligeance de notre maître M. Lereboullet) [1]

Solérodermie progressive avec solérodactylie ayant débuté dans l'enfance. Amélioration considérable par par l'opothérapie glandulaire

Robert D..., né en 1899, cultivateur, a été examiné en 1914 par MM. Chantemesse et Courcoux, auxquels l'avait adressé son médecin.

3 juillet 1914. Antécédents héréditaires et collatéraux dépourvus de toute espèce de tare.

Le sujet a eu une santé excellente jusqu'à l'âge de 8 ans. A ce moment-là, il a eu un peu d'anémie.

Cinq ou six mois après, ayant manié de la chaux, il fut pris de syncope locale au bout des doigts. En même temps apparurent sur la face palmaire des dernières phalanges, des squames, surtout abondantes au niveau du médius. Un autre symptôme contemporain des précédents et très présent aussi à sa mémoire, c'est la sensation, parfois insupportable de froid aux doigts, d'onglée tenace. Puis sans cause, l'ongle du médius droit blanchit, devint cassant, et peu à peu ceux des autres doigts se fendillèrent et se cassèrent. Ces symptômes se constituèrent lentement, en douze à dix-huit mois.

Malgré cela sa croissance s'effectua normalement ; rien dans sa taille ni dans sa vigueur physique ne le distinguait des enfants de son âge.

A dix ans, il eut une rougeole sans complications.

Son développement intellectuel semble très satisfaisant. A l'âge de treize ans, il est entré comme pensionnaire au col-

---

(1) La première partie de cette observation est un résumé de celle contenue dans le rapport de MM. Chantemesse et Courcoux à la Soc. Médic. des Hôpit., le 3 juillet 1914. La deuxième partie nous a été communiquée par M. Lereboullet, à l'exception de la fin, qui a été publiée par notre maître à la même Société, le 22 juillet 1921.

lège de Soissons, y est resté deux ans, s'est classé dans les premiers ; il ne se rappelle pas avoir été jamais fatigué par son travail d'écolier.

A quinze ans, il est rentré chez lui où il est devenu cultivateur.

C'est surtout à partir de cette époque que les symptômes qu'il présente actuellement se sont précisés; d'abord, les mouvements des mains sont devenus difficiles, sa figure a changé. Mais cette accentuation s'est faite sans épisodes aigus ou douloureux, sans maladie intercurrente.

A l'examen, MM. Chantemesse et Courcoux constatent que son faciès est caractéristique ; il semble figé sous un masque de cire. Le front est lisse, immobile ; le nez est effilé ; les lèvres amincies, les sillons nasogéniens effacés, les joues sont comme collées au squelette, les oreilles, d'une teinte d'ivoire, sont rigides.

La peau est dure au toucher, ne se laisse pas plisser. Le cou, dur et rigide, paraît enserré comme dans un collier ; les mouvements de flexion, d'extension et de rotation sont assez limités ; la peau, épaisse et résistante, est adhérente aux muscles sous-jacents. Les deux mastoïdiens forment ainsi comme deux lames tendues et limitant une dépression profonde allant jusqu'à la trachée. La peau du thorax, surtout à la partie antérieure au niveau du sternum, est impossible à saisir entre les doigts. Les mains attirent principalement l'attention ; elles sont d'un rouge violacé ; les doigs repliés dans la paume, y sont retenus par la rétraction profonde de l'aponévrose palmaire. Les doigts sont amincis comme effilés vers leur extrémité recourbée ; à leur base, ils sont larges, boudinés. La peau les engaîne comme un fourreau rigide. Tout mouvement d'extension est impossible ; les mouvements de flexion sont très limités, et on les sent très vite arrêtés par l'inextensibilité de la peau. Les poignets sont atteints aussi, mais la partie supérieure des avants-bras et des bras semble intacte.

Il en est de même aux membres inférieurs au niveau des-

quels il n'y a aucune altération cutanée, sauf cependant à la racine des cuisses où la peau est un peu durcie, comme cartonnée.

Deux faits importants ressortent aussi de l'examen général du sujet.

Le corps thyroïde est impossible à apprécier à la palpation ; la trachée et le larynx apparaissent saillants dans la dépression que limitent à droite et à gauche les sterno-mastoïdiens; ni en avant ni sur les côtés on ne peut reconnaître une apparence de corps thyroïde.

La peau présente une pigmentation noirâtre répandue sur tout le corps, plus accentuée aux parties découvertes (c'est la règle chez un sujet vivant toujours au grand air de la campagne), mais elle existe très nette sur le ventre, à la racine des cuisses, sur les bras. Pas de taches noirâtres sur les muqueuses.

Le système pileux est peu développé. Les poils sont absents aux aisselles. Les cheveux sont peu denses, les poils pubiens sont très rares.

Les testicules sont bien descendus dans les bourses et bien développés, il n'y a pas de malformation génitale.

Ce garçon est de petite taille, depuis deux ans il n'a guère grandi. Il pèse 49 kilos. D'une manière générale, il garde l'aspect un peu infantile ; à dix-sept ans, il a l'apparence et les proportions d'un garçon de 14 à 15 ans.

Son cœur est normal.

Rien aux poumons. Les amygdales sont un peu hypertrophiées.

Aucun trouble digestif.

L'analyse des urines ne montre rien d'anormal, si ce n'est une proportion considérable d'éléments excrétés.

Examen du système nerveux. — Aucun trouble de la marche. Les mouvements de la main, des doigts, du poignet, du cou et de la partie supérieure du thorax sont gênés en raison de l'atteinte de la peau.

La sensibilité à la piqûre est diminuée au niveau des

mains jusqu'aux poignets ; de même, elle paraît un peu émoussée, mais moins nettement au cou et sur la face. La sensibilité au chaud et au froid est intacte.

Réflexes normaux.

Les pupilles réaagissent bien. Il est à noter que les rétines ont un aspect extraordinairement chatoyant, constituant un type infantile.

L'intelligence est vive, la mémoire intacte. Bon sommeil, jamais de céphalée.

Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Wassermann négative.

Une radiographie des mains a montré les phalangines courtes, les articulations entre les phalangines et les phalangettes aplaties, les phalangettes atrophiées.

Les radios des os et du bras, de la jambe n'ont rien montré. A noter seulement que l'épiphyse supérieure de radius et l'épiphyse inférieure de l'humérus, qui devraient être soudées à cet âge, ne le sont qu'incomplètement.

La selle turcique paraît absolument normale.

Novembre 1917. — Depuis le dernier examen, la guerre est survenue, le malade a évacué son village envahi et a été perdu de vue par MM. Chantemesse et Courcoux. Sans avoir suivi aucunement le traitement pluriglandulaire, que, vu les signes multiples constatés, ces auteurs avaient institué, il est venu consulter M. Lereboullet qui a constaté une accentuation des symptômes.

Il exisait une sclérodactylie des extrémités digitales au niveau des 2e et 3e phalanges ; à partir de la base de la 2e phalange, on notait un épaisissement œdémateux. Les extrémités digitales atrophiées affectaient un aspect fuselé. La sclérodactylie s'accompagnait de crises de syncope locale; les troubles trophiques des ongles étaient marqués et le fonctionnement des doigts rendus difficile. La peau de la main et des avant-bras était difficile à plisser. Au visage, l'épaississement et la rétraction des téguments étaient très marqués, surtout au pourtour des lèvres; les oreilles étaient rétractées,

vernissées et comme plaquées ; la sclérodermie du cou et du thorax était très apparente.

Le corps thyroïde n'était pa appréciable; il existait de la pigmentation de la peau, jointe à la présence d'une ligne blanche et une hypotension assez marquée (11-8). De plus, l'aspect infantile constaté par MM. Chantemesse et Courcoux était toujours présent.

On mit le malade d'une part à un traitement tonique par l'acide phosphorique, alterné avec l'arsenic ; d'autre part, à un traitement opohérapique comprenant l'emploi simultané de la thyroïde, de l'hypophyse et de la surrénale.

6 janvier 1918. — Le malade revient avec une amélioration considérable après deux mois de traitement. Malgré le froid il a pu continuer sa profession d'employé de magasin et se servir de ses mains. Il n'a présenté d'asphyxie locale qu'à de rares intervalles et passagèrement.

Sa face est moins prise. La bouche s'ouvre bien, le nez est moins pincé, les oreilles sont moins rétractées. L'aspect œdemateux et atrophique a nettement diminué. La peau des avant-bras a retrouvé toute sa souplesse.

On est frappé de l'absence de tout processus sclérodermique au niveau des mains qui gardent seulement leur caractère d'atrophie digitale remontant à l'enfance. La circulation se fait bien dans toutes les extrémités digitales.

16 janvier 1920. — L'amélioraion avait continuée à être constatée régulièrement lorsqu'elle parut subir une régression à cette date. Le malade vint après avoir pris d'une façon alternée ses cachets d'hypophyse et de surrénale. Il se plaignait d'une céphalée légère persistant toute la journée.

La peau était sèche, la main droite un peu œdematiée, les phalanges très atrophiées. De nouveaux troubles trophiques avaient survenus à leur niveau.

Les oreilles allaient moins bien. Elles étaient très rétractées et présentaient des phénomènes trophiques et sensitifs.

Cette régression fut attribuée à la mauvaise façon de prendre le traitement. Le malade avait suivi celui-ci en

alternant les différentes préparations opothérapiques administrées au lieu de les prendre simultanément.

Mis ultérieurement aux cachets de syncrine (thyro-hypophyso-surénaux auxquels on adjoignit de l'extrait orchitique en raison de son infantilisme), il vit son amélioration redevenir manifeste.

22 juillet 1921. — A 24 ans le malade mesure 1 m. 66 et pèse 56 kilos (au lieu de 47 en 1914). Il a l'aspect d'un jeune adulte bien constitué et nullement celui d'un infantile. Son système pileux est normal et plutôt abondant. La peau a presque repris partout son aspect normal. Le front et les joues se laissent facilement plisser, le nez a perdu son apparence effilée ; si les lèvres restent encore amincies et l'ouverture de la bouche limitée, celle-ci se fait toutefois assez bien maintenant; les oreilles sont mieux vascularisées et plus souples; le cou est absolument normal, se tourne dans tous les sens, la peau glisse facilement sur les plans sous-jacents.

La peau du thorax est normale et se plisse aisément, on note toutefois encore la circulation veineuse jadis signalée. Les membres ont une peau tout à fait souple et sont fortement musclés. Les mains dont le sujet se sert activement, n'ont plus l'enflure d'autrefois, la peau en est souple, sans trace d'œdème ni d'aspect scléreux. Seule persiste la sclérodactrophie des extrémités digitales affectant les deux dernières phalanges, mais respectant les premières, atrophie qui est d'ailleurs plus osseuse et unguéale que cutanée. La flexion des doigts se fait facilement, l'extension seule étant partiellement limitée par une certaine rétraction de l'aponévrose palmaire, moins accentuée toutefois qu'en 1917.

La gêne fonctionnelle est réduite au minimum, puisque le sujet a pu mener la vie de conducteur d'automobile dans la motoculture, d'aide géomètre, d'ouvrier agricole. Seules persistent, assez fréquentes pendant l'hiver, les crises d'asphyxie et de syncope locale des extrémités.

La mélanodermie, notée dans la première observation, s'observe encore et est même accentuée, prédominant au cou

et sur les régions découvertes, ce qu'explique sa vie au grand air. Le corps thyroïde reste toujours impossible à percevoir. La tension artérielle, prise plusieurs fois, reste un peu faible (tension maxima 13 à 14; tension minima 7 à 9). Les divers organes sont normaux.

Aucun stigmate d'hérédo-syphilis n'a pu être décélé et la réaction de Bordet-Wassermann est restée négative.

Mai 1924. — L'amélioration a persisté depuis, mais le malade est obligé de poursuivre son traitement opothérapique.

Observation III

(communiquée par M. le Professeur Ag. Tereboullet)

Sclérodermie progressive avec sclérodactylie, dont le début a coïncidé avec des troubles menstruels

Marguerite M..., 22 ans, sans antécédents héréditaires importants. A eu une pleurésie à 13 ans, une bronchite à 17 ans. Pas d'autres maladies, mais nerveuse et émotive, avait eu à 16 ans un très grand chagrin.

Le début de sa maladie remonte à l'âge de 17 ans. A la suite d'une promenade dans les bois près de Mont-sur-Vaudrey, au moment de ses époques, elle aurait eu froid, ses époques se seraient arrêtées et c'est depuis ce moment qu'elle aurait fréquemment l'onglée, avec doigts tuméfiés et violets, engourdissement, raideur articulaire.

Les symptômes s'accentuèrent à 19 ans ; les douleurs des doigts, des poignets, des coudes, des orteils devinrent à peu près permanents avec onglée persistante.

Puis à 20 ans, les doigts se tuméfièrent, au refroidissement s'associa le durcissement et le recroquevillement en flexion des doigts, des escarres survinrent sur les phalanges ; quant aux orteils, « dès que je me cognais, dit la malade, je me faisais une plaie qui ne voulait pas se cicatriser ».

La maladie a évolué depuis, lentement et progressivement avec raideur du cou, mouvements pénibles de la tête, tiraillements et tension de la face, raideurs des membres, céphalée persistante.

En janvier 1917, elle est examinée à la Salpêtrière et on constate une sclérodermie généralisée avec sclérose et atrophie cutanée aux extrémités des membres, sur le visage, la face antérieure du cou, du thorax et de l'abdomen, infiltration du tissu cellulaire. La face présente un aspect potelé et figé caractéristique. La peau est tendue, tirée, luisante, lisse ; il y a amortissement des rides et des plis normaux. Le cou a des mouvements limités, l'extension fait apparaître de véritables cordages avec induration de la peau de la face antérieure du thorax et de l'abdomen.

Aux membres supérieurs, les doigts sont fortement rétractés; la sclérodactylie est évidente avec peau durcie, sèche et blanche, avec ulcérations des phalanges. La sclérodermie se note aux poignets, aux avant-bras, aux coudes dont les mouvements sont très courts.

Aux membres inférieurs, il y a infiltration marquée de tissu cellulaire et cyanose des orteils, mais sans sclérose cutanée.

Pas de troubles de la pigmentation cutanée. Refroidissement habituel de la peau avec pilosité et sécrétion sudorale diminuées. Crises d'hypersécrétion nasale. Chute marquée des sourcils et des cheveux.

Pas de troubles du système nerveux.

Rien aux poumons actuellement.

Rien au cœur. Hypotension modérée (13 ½-9 au Pachon).

Règles peu abondantes surtout depuis six mois.

Urines normales.

Cette malade, mise au repos et à un traitement surtout polyglandulaire, par une thérapeutique surrénale, ovarienne et thyroïdienne associée, a eu son état peu à peu modifié. L'amélioration a été à un moment donné considérable, et la régression du processus sclérodermique était évidente ; la sclérodactylie elle-même était en partie moins accentuée. Elle est repartie en province, et actuellement, sept ans après le premier examen, il semble que la sclérodermie ait repris

sa marche progressive, le traitement ayant été d'ailleurs très irrégulièrement suivi.

Observation IV

(Communiquée par M. le Dr Mathieu, chef de clinique de M. le Pr Nobécourt)

Sclérodermie avec topographie radiculaire sur le trajet du sciatique droit. Pas d'hérédo-syphilis

Marie-Louise M..., âgée de 7 ans ½, entre à l'hôpital le 6 décembre 1923 pour amaigrissement et raccourcissement de la jambe droite remontant au mois d'avril 1923.

A cette époque la mère a remarqué que le bras droit de l'enfant était devenu trop grand. La cuisse et le mollet étaient amaigris et deux petites plaques légèrement dépilées siégeaient l'une au niveau du bord externe du pied droit, l'autre à la racine de la cuisse. De plus les parents avaient remarqué que l'enfant tirait sa jambe droite en marchant.

Le diagnostic de sclérodermie fut fait par plusieurs médecins et l'enfant conduite à l'hôpital.

A l'examen, l'enfant pèse 18 k. 600, a une taille de 1 m. 09.

Elle est née à terme, a été nourrie au sein jusqu'à 15 mois. Elle a fait ses premiers pas à 14 mois.

Elle a eu en 1922 la coqueluche, puis la rougeole sans complications. A cinq ans, elle aurait fait une chute grave, mais à laquelle ne succéda aucun trouble de la marche.

Le père et la mère sont bien portants. La mère n'a pas fait de fausse couche, n'a pas eu d'enfant mort. Trois sœurs bien portantes.

L'enfant est plutôt de petite taille. Elle présente une microadénopathie légère. Pas de déformations rachitiques.

Rien à l'appareil respiratoire. Cuti négative. Rien au cœur. Rien dans les urines. Appareil digestif normal.

Dans la région fessière droite au-dessus et en arrière du grand trochanter, on trouve une plaque de sept à huit centimètres de diamètre, jaunâtre, au niveau de laquelle la peau

est difficile à plisser et sur laquelle des tâches apigmentaires sont disséminées.

Cette plaque de sclérodermie se continue par une bande à la face postéro-externe de la cuisse, large en moyenne de six centimètres et semblant se terminer un peu au-dessus de la face externe du genou.

Dans la région du mollet, il semble qu'on ait aussi une bande légère d'épaississement se terminant un peu au-dessus de la malléole externe.

Au niveau du bord externe du pied droit, bande linéaire de 12 cm de long, blanche, nacrée, simulant une cicatrice de brûlure. La peau est adhérente aux plans profonds et on note un certain degré de flexion du gros orteil. La peau de la face plantaire est fine, adhérente.

A la face postérieure du thorax, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, on note une plaque blanche. La peau à ce niveau demeure souple, non adhérente (cicatrice de brûlure par sinapisme?).

Sensibilité tactile normale; la chaleur et le froid sont perçus.

Réflexes rotuliens, achilléens, abdominal normaux. Réflexe pilomoteur difficile à produire ; réflexe oculo-cardiaque : avant la compression 108, après 84. Réflexe pupillaire normal.

A la marche, la jambe droite semble se dérober un peu, décrivant une courbe à concavité externe, la face interne du genou droit allant en contact de la face interne du genou gauche. L'enfant marche sur le bord interne de son pied. Pas de fatigue appréciable après la marche.

Dans la station debout la masse musculaire fessière droite apparaît diminuée, le pli fessier est affaissé.

Réactions électriques normales.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Psychisme normal. Cliniquement pas de signes endocriniens.

Observation V

(Observation de Guido Izar, Naples, mai 1920)

Sclérodermie généralisée à forme lente guérie entièrement par un traitement hypophysaire

G. C., fillette de 7 ans, de Catane.

Rien dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. Père 34 ans, vivant et sain ; de constitution pas excessivement robuste, mais de développement squelettique proportionnel. Aucune maladie digne d'être mentionnée. Aucune maladie vénérienne.

Mère de 28 ans, vivante et saine, obèse. Rien dans l'anamnèse. Elle n'accuse aucun trouble et on ne relève aucun symptôme d'altération organique. Pas d'avortement.

La petite sœur et le petit frère (la malade est l'aînée) ne présentent comme signes dignes d'intérêt qu'un développement en hauteur un peu inférieur à la normale et un embonpoint un peu excessif.

L'enfant est née à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Nourrie au sein par une nourrice mercenaire de constitution robuste (la mère était atteinte d'une fièvre de Malte).

Premiers actes physiologiques normaux. Dentition et marche précoces. A quatre ans, rougeole ; depuis, rien à noter.

Dans les premiers jours de mars 1918, la mère a remarqué que la peau de la petite fille, d'abord aux membres puis à la face et à tout le corps, était le siège d'une infiltration qui paraissait due à un développement exagéré de graisse Après environ un mois, elle s'aperçut que l'enfant pour porter un panier enfilait l'anse dans son bras au lieu de le tenir à la main : elle ne pouvait plus serrer les doigts. En même temps, la peau était devenue dure surtout aux cuisses, au dos, aux épaules, dans la région radio-carpienne ; en ce dernier point sur une ligne assez large elle était gaufrée et de teinte noirâtre.

Les médecins consultés alors firent unanimement le diag-

nostic de sclérodermie, mais les médicaments (arsenic, fer, iodures) et les pommades iodées prescrites n'arrêtèrent pas les progrès de l'affection. Le tissu autour de la bouche était si induré que les mouvements d'ouverture et l'occlusion de celle-ci étaient presque impossibles.

Elle entra le 1er mai 1918 à la clinique de Catane. Elle présentait à ce moment-là une constitution squelettique normale et bien proporionnée.

La peau avec une variable intensité, était toute couverte par l'affection surtout à la nuque, au dos, au thorax, à la face antéro-exerne des membres. On pouvait pourtant encore la soulever en la pinçant aux aisselles, aux creux poplités, aux aines, aux plis du coude, aux mains et à la plante des pieds. Ailleurs, elle n'était plus mobile sur les plans profonds.

A la palpation, elle était froide, lisse. On avait l'impression d'un œdème très dur ne gardant pas le godet.

A la face antéro-externe de l'avant-bras, à la face antérieure de la région radio-carpienne, à la nuque et à la face interne du genou, la peau était sèche, dure, intensément pigmentée, sauf dans une petite zone de 1 cm, où elle présentait une couleur bistre rappelant celle d'une ecchymose en voie de régression. Avec cette zone contrastaient des points de piqueté hyperchromiques de consistance rugueuse.

La paume des mains, la plante des pieds étaient violacées et couvertes de sueur.

La petite fille ressemblait à une poupée de cire, mais avec un regard vif et intelligent.

Aucune altération des ongles des mains ni des pieds.

On percevait des ganglions aux aines et aux aisselles.

Tête de volume normal, brachycéphale. Cheveux noirs abondants fins et lisses. Front bas, luisant. Peau lisse, adhérant presque aux tissus sous-jacents. Sourcils noirs fournis, sauf sur le côté interne. Globes oculaires de saillie normale et mobiles dans toutes les directions.

Paupières supérieures mobiles; inférieures œdémateuses

surtout aux angles. Conjonctives pâles, cornée indemne. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accomodation. Nez un peu camus, aux ailes presque cartilagineuses. Même rigidité aux oreilles. Ouverture buccale rétrécie. Invitée à sourire, l'enfant ne pouvait que soulever ses commissures. La fente ne s'allongeait pas, les plis naso-géniens ne se dessinaient pas.

La peau des joues était épaissie et de pâleur cireuse.

Langue, bon aspect. Pharynx normal.

Cou court par suite de l'œdème. Thyroïde non perceptible.

Mouvements actifs et passifs, lents à accomplir et diminués d'amplitudes mais indolores.

Thorax cylindrique en état d'inspiration permanente. Espaces intercostaux plats. Respiration 32. La respiration superficielle était presque exclusivement du type abdominal. Peau dure, froide, luisante.

Cœur : légère augmentation de l'aire vers la droite. Léger renforcement du second bruit à l'orifice pulmonaire. Pouls très variable, de 98 à 110.

Abdomen globuleux, ombilic un peu proéminent. Peau pâle, luisante, dure, froide. Il était impossible de palper les organes abdominaux.

Reins normaux.

Aucune anomalie du système nerveux. Intelligence vive, pas de troubles du langage.

L'enfant n'avait jamais éprouvé de douleur, seulement une sensation de fourmillements à survenance irrégulière intéressant plus spécialement les membres inférieurs. Elle accusait une sensation de gêne surtout au thorax à cause de la respiration.

Réflexes patellaires, olécrâniens, achilléens, massétérins présents ; plantaires, inguinaux, abdominaux très diminués. Pas de Babinski, de clonus.

Sensibilité diminuée au toucher et à la douleur, conservée à la chaleur sauf sur les zones pigmentées.

Sens stéréognostique normal. Ex. électrique normal.

La compression des globes oculaires amenait un notable ralentissement du pouls (28 à 70).

Les épreuves pharmacodynamiques à l'adrénaline, à la pilocarpine, à l'atropine, aux extraits thyroïdiens et ovariens, établies dans le but de rechercher le phénomène d'Aschner ne donnèrent aucun résultat digne d'intérêt.

L'examen radiologique des os de la main ne montrait aucune atrophie osseuse. Par contre, la radiographie montrait la selle turcique agrandie dans tous ses diamètres.

L'examen des urines, des selles, du sang ne montrait rien d'anormal. Le W. était négatif.

En raison des caractères somatiques familiaux et de l'augmentation de la selle turcique, on a tenté un traitement hypophysaire à raison d'un ½ cmc tous les jours pendant 15 jours, puis ½ cmc tous les deux jours. A la 6e injection, la lésion cessait sa marche extensive et rapidement commençait à régresser. La peau de la face et de l'abdomen, puis celle de la poitrine, des cuisses, des bras se fait plus élastique et se laisse mobiliser sur les plans profonds.

Les fourmillements, les sueurs des pieds et des mains disparurent.

Au mois de juillet 1918 persistait seulement une infiltration de la peau de la nuque, des avant-bras, des jambes, sous la forme d'un pseudo-œdème bien moins dur et moins pigmenté que précédemment.

La malade, perdue de vue, ayant reçu un traitement ambulatoire « per os » d'une demi-pastille d'hypophyse Byla tous les deux jours, fut retrouvée le 22 janvier 1919. Toute lésion sclérodermique avait disparu. Il ne persistait qu'à la nuque une petite zone d'atrophie au sein d'une peau parfaitement normale.

Observation VI

Observation de MM. Lesné et Langle

(Soc. de Péd. de Paris, 16 novembre 1920)

Sclérodermie généralisée lente à la phase œdémateuse

Il s'agit d'une malade de 12 ans 1/2, atteinte d'un œdème dur, scléreux, atteignant la face et les membres supérieurs et inférieurs sur lesquels il prédomine du côté de l'extension. Ce symptôme a débuté il y a un mois par la face, sans cause connue et sans signes prémonitoires produisant tout d'abord une modification dans la physionomie de l'enfant. La peau des joues et du front est tendue, luisante, sans traits ni rides et adhérente au squelette; les paupières, les lèvres, les oreilles sont indemnes; l'enfant ferme facilement les yeux et ouvre la bouche sans difficulté. Sur la face, comme aux membres, c'est un œdème dur qui ne se laisse pas déprimer en godet; on ne peut pincer la peau qui paraît injectée de paraffine et ressemble à du cuir de couleur jaunâtre; les téguments sont à la fois œdémateux et scléreux, véritable sclérœdème. Les lésions sont symétriques et les extrémités fort peu atteintes.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines; l'enfant n'a ni lésion cardiaque ni symptôme d'entéro-colite; elle n'est ni tuberculeuse ni syphilitique (pas de réaction de Bordet-Wassermann, pas de stigmate d'hérédo-syphilis). Il n'existe pas de signes d'insuffisance thyroïdienne, même fruste. L'état général est bon. Le régime déchloruré avec diurétiques divers, les entérovaccins, le traitement thyroïdien associé à l'opothérapie pluriglandulaire (surrénale, hypophyse, ovaire) n'ont produit aucune amélioration.

Il paraît s'agir ici de la phase œdémateuse d'une sclérodermie généralisée, affection qui, sous cette forme, est exceptionnelle chez l'enfant.

Observation VII

Observation de MM. Thibierge et Rabut

(Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie)

Solérodermie en bandes coïncidant avec des plaques et mélanodermie

(14 avril 1921)

Emilie V..., âgée de 17 ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, le 25 mars 1921, pour une tache brune du cou.

Cette tache a débuté, dit-elle, à la suite d'une émotion en 1914, et a présenté une étendue et une coloration plus considérables qu'à l'heure actuelle. En 1917, après une nouvelle émotion, dit-elle encore, apparut la tache brune de la région lombaire; enfin, plus récemment, sont apparues des taches sur les flancs. Ces diverses lésions ne se sont pas modifiées depuis leur apparition sauf la tache du cou qui aurait diminué d'étendue et pâli et qui, par endroits, est devenue dure et a blanchi.

La malade ne présente aucun antécédent pathologique digne d'être noté. Réglée à 12 ans et demi, elle est nerveuse; elle ne présente aucun stigmate d'hérédo-syphilis, on ne relève aucun signe d'insuffisance glandulaire; son corps thyroïde est normal. Les cheveux sont bruns, le teint rose.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Etat actuel. — Sur la partie latérale gauche du cou, on voit une large tache pigmentée, allongée verticalement; elle paraît commencer à la région mastoïdienne, en bordure du cuir chevelu; son bord antérieur descend verticalement jusqu'à la partie inférieure du cou pour se couder en avant et arriver à l'extrémité interne de la clavicule; son bord inférieur répond à la base du cou, son bord postérieur est assez mal délimité et se confond avec la coloration brune du cou due vraisemblablement à l'action du hâle sur la partie

découverte du cou. Elle mesure une dizaine de centimètres de long sur 3 à 4 de large.

Cette tache est de coloration brune, comparable à du chocolat clair.

Sur cette coloration, à peu près uniforme, tranchent nettement des taches blanchâtres à peine grisâtres : une de ces taches, de forme allongée tranversalement et mesurant 3 cm. de long sur un cm. de large, occupe la partie inférieure de la tache pigmentée, au niveau de la base du cou.

La consistance de cette tache est dure.

En outre, on voit deux groupes de 3 à 7 taches blanches, arrondies, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre; ces groupes, dont la disposition peut être comparée à celle d'un groupe de vésicules herpétiques, occupent les extrémités antérieure et postérieure de la portion horizontale de la tache.

Au niveau du dos, une large tache brune moins foncée que celle du cou s'étend depuis la 7e vertèbre dorsale jusqu'à la 2e lombaire, son contour, polycyclique à larges segments de cercles, se termine en bas par deux branches divergentes rappelant par leur disposition l'aspect d'un dragon. La tache est disposée asymétriquement au niveau du rachis qu'elle déborde plus à droite qu'à gauche. La surface de cette tache est régulière, lisse, peut-être un peu déprimée par rapport aux parties adjacentes ; en aucun point il n'y a ni taches blanches ni augmentation de la consistance du derme.

Au niveau des flancs, on voit de chaque côté une tache brun pâle, très claire, ayant approximativement la dimension d'une pièce de 50 centimes mais non disposée symétriquement.

Nous avons recherché l'existence du spina bifida tout le long de la colonne vertébrale sans en trouver traces.

Observation VIII

(Obs. I de Rilliet et Barthez, in Traité des Maladies des Enfants, article Sclérodermie)

Sclérodermie généralisée à début aigu. Guérison spontanée en un an

Un de nos confrères, le docteur Pélissier, nous pria d'examiner avec lui un enfant dont la maladie offrait des caractères tout à fait bizarres. Il avait été appelé le 7 juillet 1846 auprès d'une jeune fille de 9 ans, qui s'était plainte subitement d'une violente douleur à l'épigastre, accompagnée de palpitations très intenses.

Le pouls passa à 180. Elle n'avait pas vomi. En palpant le ventre, M. Pélissier fut fort étonné de constater que toute la région épigastrique était dure, rénitente, mate, formant comme une plaque solide enchâssée dans les parois molles de l'abdomen. Le lendemain cette induration avait envahi toutes les parois du corps. Son siège était évidemment la peau et le tissu cellulaire et non les muscles ou les articulations, car l'enfant exécutait librement tous les mouvements. En même temps, la peau avait pâli ; sa température s'était manifestement abaissée, en sorte que, si la sensibilité n'eût pas été conservée, le corps de cette enfant aurait ressemblé à celui d'un cadavre congelé. La langue participait aussi à cet état d'induration. Elle était notablement épaissie. Sauf l'accélération du pouls, qui était considérable et qui s'est maintenu au même degré pendant huit jours, il n'y avait pas de dérangement fonctionnel. Les urines en particulier ne contenaient pas d'albumine.

M. Pélissier nous assura que l'induration avait persisté générale pendant huit à dix jours puis avait diminué partiellement et qu'en même temps il avait constaté une légère ascite. La diminution du sclérème avait commencé par les jambes, qui étaient les moins prises. Il n'y avait pas eu de transpiration, sauf un peu de moiteur visqueuse à la face.

Le 23 juillet, lorsque nous examinâmes la malade, nous la

trouvâmes dans l'état suivant : la figure est un peu bouffie sans œdème des paupières; les lèvres sont peu mobiles; les membres ont perdu leur rondeur; l'abdomen est tombé dans la région épigastrique : l'induration est encore manifeste en différents points du corps, en particulier au menton, à la nuque, au niveau des grands pectoraux, aux avant-bras; à l'abdomen elle correspond à la saillie extérieure et s'étend d'un hypochondre à l'autre avec un bord festonné qui passe au-dessus de l'ombilic.

Partout cette induration offre les mêmes caractères, c'est-à-dire que la peau est tendue sans qu'il soit possible de faire un pli à la surface. Le doigt ne laisse aucune impression comme dans l'œdème; la consistance des téguments et de leur doublure nous rappelle celle que nous avons si souvent perçue en palpant les membres du cadavre d'un enfant, oublié en hiver à l'amphithéâtre; seulement la peau avait repris sa température, tandis que, pendant les huit premiers jours, elle était complètement froide. La différence entre les parties indurées et celles qui ne le sont pas est surtout très sensible à l'abdomen où on constate à côté du tissu dur des parois souples. La langue continue à être très volumineuse, elle est très dure, couverte d'un enduit assez épais et un peu rouge à la pointe. L'enfant ne peut lui faire dépasser les arcades dentaires.

On sent dans la moitié inférieure du ventre une fluctuation obscure. Dans la poitrine, en arrière à droite, nous constatons les signes d'un épanchement pleurétique qui remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. En ces points, la respiration est faible, il y a de l'égophonie et de la matité. Le péricarde est aussi le siège d'un épanchement. Les battements du cœur sont tumultueux, mais sans bruit anormal et bien qu'ils ne soient pas très éloignés de l'oreille, on n'entend pas la respiration à la région précordiale dont la matité est augmentée. Le pouls est petit, inégal, 108 à 112. La respiration n'est point accélérée. Il n'y a pas de toux ni de douleur thoracique. L'appétit est peu prononcé, mais la déglutition

est facile. Les évacuations sont régulières. Les forces sont médiocre; cependant la petite malade commence à se lever. Elle fait même quelques pas, ses mouvements sont et ont toujours été entièrement libres.

Le 1er août, l'amélioration continue, cependant l'induration est encore notable à la nuque et aux pectoraux; la plaque épigastrique persiste, la peau des avant-bras est toujours tendue, mais on peut y faire un pli. L'épanchement a presque entièrement disparu; nous ne retrouvons plus d'ascite. La langue est encore dure. L'enfant se lève et marche, précédemment. L'ascite a reparu.

Le 5 septembre, l'amélioration a été progressivement en augmentant. La plaque épigastrique a disparu, mais aux bras, aux pectoraux, aux pommettes et surtout à la nuque, l'induration est encore assez marquée, quoique moindre que précédemment. L'ascite a reparu.

L'épanchement existe aussi, mais peu prononcé dans le tiers inférieur du côté droit. La jeune malade ne dort pas très bien, elle a surtout beaucoup de palpitations; il y a une forte impulsion à la région du cœur. Les deux bruits sont assez intenses, sans souffle. La matité est assez étendue.

Depuis le 5 septembre, la convalescence a continué à faire des progrès. Au milieu d'octobre, l'enfant est partie pour la campagne d'où elle n'est revenue qu'au mois de mai 1847. Ses parents nous ont appris que l'induration n'avait complètement disparu qu'au mois de décembre. Lorsque nous l'avons revue, le 15 juin 1847, elle était parfaitement bien portante, toute trace d'épanchement et d'induration avait disparu.

Observation IX

(Obs. II de Rilliet et Barthez)

Sclér. généralisée lente.
Guérison spontanée au bout de deux ans

La jeune G..., âgée de onze ans, a toujours été délicate; elle a la peau fine et blanche, les yeux bleus, les cils longs. La

coqueluche, la rougeole et une légère otite sont les seules maladies de l'enfance dont elle ait été atteinte. Son père, quoique robuste, est très sujet à la toux, et sa mère, depuis l'âge de dix-huit ans a, chaque printemps, un érisypèle intense. La santé de ses frères et sœurs n'offre rien de particulier. Les conditions hygiéniques, à l'exception de son habitation, sont assez favorables.

Cette jeune fille a depuis plusieurs années une hypertrophie considérable des amygdales. Au mois de mars 1848, en examinant sa gorge, ses parents s'aperçurent pour la première fois que la partie postérieure du cou était raide. Ils n'accordèrent que peu d'importance à ce symptôme, la santé générale continuant à être excellente. L'hypertrophie des amygdales ayant augmenté, ils conduisirent, au bout de quinze jours, leur enfant chez M. le Docteur Pélissier et lui firent observer que la roideur de la peau du cou était encore plus prononcée que le jour où ils l'avaient remarquée pour la première fois, et qu'en outre l'induration s'était étendue en d'autres points du corps et en particulier à la partie interne des avant-bras, aux régions pectorales et aux extrémités inférieures.

Nous vîmes l'enfant quinze jours plus tard, à la fin d'avril 1848.

Nous constatâmes que l'induration occupait la nuque, les omoplates, la partie postérieure des bras et des avant-bras, les masses dorsales et lombaires, surtout à droite. La peau avait une teinte variable, ici légèrement rose, là un peu jaune. Les plis de flexion sur les côtés du cou étaient dessinés en rouge. La consistance des parties indurées était tout à fait semblable à celle notée dans l'observation précédente : nous l'avons comparée à celle de la graisse figée. C'est au cou qu'elle est le plus prononcée. Cependant les mouvements sont parfaitement libres : l'enfant peut mouvoir sa tête et ses articulations dans tous les sens; les doigts ne sont pas atteints. La sensibilité n'est ni diminuée ni augmentée; la langue n'est pas dure; les amygdales sont énormes et obs-

truent l'arrière-gorge; les cheveux et les ongles sont à l'état normal; le pouls est naturel. L'examen complet de tous les organes et de toutes les fonctions ne permet pas de saisir le plus léger dérangement de la santé générale. A la fin de l'été, l'induration commença à diminuer. Nous revîmes l'enfant, mais plus tard, au mois de juillet 1849, et nous constatâmes que son état s'était beaucoup amélioré; cependant elle n'était pas encore complètement guérie. Pour reconnaître les dernières traces de la maladie, il fallait placer la jeune malade dans certaines attitudes. Ainsi quand la tête était droite ou légèrement renversée en arrière, la peau n'était pas difficile à plisser, bien que l'on sentît qu'elle n'avaît pas sa souplesse accoutumée. Mais en faisant fléchir la tête sur la poitrine, même à un degré modéré, les téguments de la nuque reprenaient les caractères du sclérème. La peau était dure, comme parcheminée, et la répercussion à sa surface produisaît une espèce de retentissement comme si on avaît frappé sur du bois. Ce même caractère de raideur, de tension, de perte de souplesse existait aussi aux membres supérieurs lorsqu'on les plaçait dans l'extension.

Pendant l'année qui venait de s'écouler, la santé générale n'avait point été dérangée. La maladie avait diminué peu à peu et sans l'intervention de l'art car les parents n'avaient suivi, d'une manière régulière, aucun des traitements que nous leur avions conseillés.

Nous n'avons pas eu occasion de revoir cette enfant, mais le docteur Pélissier nous a dit qu'elle avait guéri au bout de deux ans de maladie environ.

ETUDE CLINIQUE

Le fait le plus saillant qui se dégage de la confrontation des différentes observations qui précédent, c'est la diversité totale qui existe entre les multiples formes de sclérodermie chez l'enfant. Le mode d'invasion, l'évolution, les régions atteintes par la maladie, l'état général ne sont jamais les mêmes. Un seul caractère commun est toujours noté : c'est l'induration, « la transformation scléreuse de certaines portions du derme et de l'hypoderme exemptes jusque là de toute altération » (Hutinel) Si l'on excepte cette particularité anatomo-clinique, il ne reste plus aucun point commun. Et c'est ce qui a pu amener bien des auteurs à soutenir qu'il existe des sclérodermies ayant chacun leur étiologie, leur pathogénie et leur traitement propres.

Il est bien entendu que l'induration doit être primitive : on ne doit donc pas ranger dans le cadre nosologique des sclérodermies, les indurations successives à des plaies (cicatrices, chéloïdes), ou la dermite chronique survenant fréquemment à la suite de Limphagites répétées.

On en vient à classer la sclérodermie en trois cadres différents : la sclérodermie généralisée, la sclérodermie progressive et la sclérodermie partielle.

Sclérodermie généralisée. — Une première subdivision comporte le *sclérème des nouveau-nés* qui est parfois décrit à part, mais qui semble devoir rentrer dans ce cadre puisque son principal caractère est une induration primitive de la peau. Survenant chez des prématurés ou des débiles, dès la naissance ou quelques jours, exceptionnellement quelques semaines après, il est constitué par une sclérose parcheminée de la peau qui prend une consistance rappelant celle du cuir ou du bois et qui adhère aux tissus sous-jacents. Localisée d'abord aux membres inférieurs, l'induration gagne rapidement tout le corps. L'enfant comme enfermé dans une cuirasse rigide est en état de somnolence, hypothermique; sa respiration et sa circulation sont entravées et ralenties; les mouvements de succion sont impossibles. La mort survient rapidement si une thérapeutique énergique réchauffante et stimulante n'est pas intervenue à temps.

Une maladie, semblable dans son évolution et sa terminaison, doit cependant être différenciées du sclérème, c'est l'œdème des nouveau-nés qui ne comporte pas d'induration.

La *forme aiguë diffuse* des enfants plus âgés a aussi une évolution similaire. Le début est brusque et l'évolution rapide. Les premiers symptômes en date sont un peu de raideur de la nuque, de la raideur articulaire, de la gêne des mouvements. Puis tous les téguments sont le siège d'une induration diffuse ; la peau est froide et lisse, semblable à celle d'un petit cadavre congelé (Rilliet et Barthez, obs. VIII). Enfin la respiration est considérablement entravée. Fréquemment le retour à la normale se fait d'une manière spontanée (Dubreuilh).

La *forme lente* de sclérodermie généralisée a parfois mais peu nettement une évolution en trois périodes.

Parfois dans une période prodromique on a noté quelques signes généraux : fièvre, courbature, amaigrissement; des douleurs articulaires aiguës; des troubles pulmonaires; chez les grandes filles de l'arrêt des règles; souvent l'enfant accuse des troubles de la sensibilité : il se plaint de prurit, de fourmillements ou bien il a des troubles sudoraux.

Puis l'enfant entre dans la période scléro-œdémateuse (Hardy). Les téguments sont le siège d'une infiltration « paraissant due à un développement exagéré de graisse ». (Guido Izar, obs. V). Le visage est bouffi, inexpressif tous ses traits sont effacés, toute mimique est devenue impossible. La bouche peut à peine s'ouvrir, les paupières restent entrebaillées dans une position intermédiaire sans pouvoir s'abaisser ni se relever. L'enfant a souvent de la peine à exécuter divers mouvements. La peau ne se laisse pas déprimer par le doigt qui palpe et déjà elle a revêtu un caractère marqué de dureté. (Lesné et Langle, obs. VI).

Au bout de quelques mois s'établit une troisième phase scléro-atrophique. Les téguments sans cesser d'être indurés, se rétractent, et parfois ils forment de loin en loin de véritables anneaux fibreux au niveau des membres. La peau devient adhérente aux plans profonds parfois au squelette même. Sa teinte est cuivrée ou bistre foncée, parfois pigmentée plus fortement en certains endroits. La sensibilité la plupart du temps est conservée. Le malade se plaint d'une sensation de froid continuelle.

Le cuir chevelu et la face sont aussi envahis par le pro-

cessus scléreux. Le visage est aminci, immobile, le nez effilé, les narines rétrécies, les oreilles momifiées, collées au temporal. La muqueuse buccale elle-même et la langue sont parfois atteints. Dans une observation de Goodmann, les piliers du voile étaient indurés. Par contre les mains et les pieds échappent souvent au processus général.

L'évolution est lente, soumise à de nombreuses rémissions. La plupart du temps le retour à l'état normal se fait spontanément, mais après une période toujours très longue.

Le diagnostic est généralement fait par l'induration primitive de la peau. L'œdème initial existant parfois est facilement distingué de celui du myxœdème (avec lequel il peut coexister d'ailleurs) et des œdèmes d'origine rénale par sa teinte moins blanche, sa consistance et l'examen général du petit malade. Plus tard il faut distinguer la sclérodermie généralisée de la lèpre nerveuse, caractérisée par l'anesthésie, l'atrophie musculaire et la tuméfaction des nerfs. La syringomyélie, la maladie d'Addison s'en distinguent par leurs caractères propres et par l'absence d'induration vraie de la peau, l'association à ces deux dernières maladies, surtout à celle due à des troubles surrénaux, est d'ailleurs assez fréquente.

Sclérodermie progressive. — La forme progressive ou sclérodactylie est une forme de transition entre la sclérodermie généralisée et les sclérodermies localisées; ce qui lui doit d'être l'un des arguments des partisans de la théorie uniciste. Débutant aux doigts des mains, parfois à la face (nez et oreilles) rarement aux pieds, elle

envahit plus ou moins tout le corps, ou bien reste localisée. (Lereboullet, obs. II et III).

Dans un stade initial, elle affecte le type de la maladie de Maurice Raynaud, à laquelle elle est souvent associée. Elle n'en diffère que par un certain degré d'induration déjà existant. A part ce signe les phénomènes objectifs et subjectifs : fréquence d'engelures, crampes, fourmillements, engourdissements locaux, alternatives d'acro-asphyxie puis de retour à la normale, sont à peu de choses près les mêmes moins fugaces peut être dans la sclérodactylie. Ils sont très nets dans les observations que nous a communiquées notre maître M. Lereboullet (Obs. II et III).

On peut noter aussi à ce stade quelques éruptions d'ordre trophique : exfoliations épidermiques, vésicules, bulles pemphigoïdes, lésions unguéales.

Puis à la période d'état, l'atrophie se surajoute. Les doigts amincis ne peuvent plus se plier et s'immobilisent dans une position intermédiaire à l'extension et à la flexion. L'enfant est dans l'impossibilité de serrer un objet. La peau sèche, dure, adhérente au squelette est jaune bistre ou légèrement grisâtre. Des lésions des ongles, des ulcérations peuvent se surajouter. On observe même parfois des gangrènes amenant des mutilations semblables à celles du panaris de Morvan, ou de la lèpre anesthésique. Des régions plus ou moins étendues du membre supérieur sont envahies progressivement en remontant vers la racine du membre puis la sclérose gagne le thorax et l'abdomen. Aux membres inférieurs le processus est le même quoique moins marqué.

A la face l'aspect *masque de cire* est plus marqué en-

core, dans les cas où l'affection a débuté par là, que dans la forme généralisée diffuse d'emblée.

Des pigmentations existent çà et là sur le corps, parfois tachetées, marbrées, violet sombre.

L'évolution est extrêmement longue, souvent même la généralisation ne se fait pas complètement (cas de Chantemesse, Courcoux et Lereboullet, obs. II. Plus de 6 ans avant la généralisation).

Le diagnostic de début est à faire avec la maladie de Raynaud. Les formes ulcératives doivent être différenciées de la lèpre dont le masque est d'ailleurs parfois rappelé par le facies du malade.

Plus tard le diagnostic est le même que celui des formes généralisées.

Sclérodermie localisée. — On distingue la forme en plaques et la forme en bandes.

La forme en plaques est de beaucoup la plus fréquente des formes de sclérodermie chez l'enfant. Elle est encore appelée morphée. Vidal et Pautry ont voulu créer deux formes distinctes, mais les différences qu'ils mettent à la base de cette individualisation sont toutes relatives et peu sensibles.

La morphée débute, généralement sans prodromes, par une tache rose pâle ou violette que les parents de l'enfant découvrent par hasard. Elle augmente d'étendue, parfois se surélève un peu. Puis son centre se dépigmente et devient blanc bleuté, porcelainique ou blanc jaunâtre, vieil ivoire. Autour d'elle persiste une zone mauve qui l'entoure régulièrement en couronne : c'est l'anneau lilas, le « lilac ring » de Tilbury Fox. Il arrive que plusieurs plaques dépigmentées existent au milieu

d'une zone violâtre diffuse. L'aspect est alors un peu réticulé (Obs. I).

En même temps qu'elle se dépigmente au centre, la plaque s'indure plus ou moins, donnant au contact une sensation variant de celle donnée par le toucher d'une feuille de parchemin à celle donnée par le toucher d'une tranche de lard, et adhérant plus ou moins profondément aux différents plans sous-jacents. Suivant le degré de dureté et le relief plus ou moins accusé de la plaque on a décrit plusieurs variétés : on réserve le qualificatif de *morphée en gouttes* (*white spot disease*, des auteurs anglais) aux plaques petites et minces d'épaisseur; la *morphée alba plana* est sur le même niveau que les régions environnantes; *la morphée lardacea* d'E. Wilson est un peu surélevée, d'induration plus marquée; enfin sur la *morphea tuberosa* pointent quelques petits tubercules formés par des îlots de sclérose plus marqués.

Au niveau de la plaque les poils, s'il en existe, tombent. Aussi au cuir chevelu le diagnostic est-il à faire avec la pelade. Les glandes sudoripares et sébacées sont presque toujours atrophiées.

La plaque de forme régulière généralement ovale ou arrondie, affecte des dimensions plus ou moins grandes allant de celle d'une petite lentille à celle de la paume de la main et davantage : Brocq en cite une ayant atteint 25 centimètres dans son plus grand diamètre. Elles sont généralement multiples, d'âge, d'évolution et de grandeur différentes. Leur siège n'est pas précis. Le cou, la poitrine, le dos, seraient pourtant les plus atteints (Hutinel).

Rarement des ulcérations de la plaque viennent compliquer la lésion.

La régression se fait spontanément mais n'est pas toujours totale. Elle se produit en un temps variant de un à trois ans, quelquefois davantage. On constate d'abord la disparition de la couronne lilas, puis de fines varicosités apparaissent au centre de la morphée. Enfin, la peau se flétrit, se ride et peut revenir à la totale souplesse normale; ou bien elle perd son induration mais tout en gardant un aspect cicatriciel ; elle est alors déprimée, glabre, sans sécrétion, de couleur fauve ou violet sale : c'est la *morphée atrophique*.

Le diagnostic est à faire avec toutes les lésions cicatricielles : traumatismes, vergetures succédant à certaines maladies générales, macules atrophiques consécutives à des syphilides, chéloïdes. Les commémoratifs, l'induration et l'absence d'anneau lilas guideront l'observateur. La plaque achromique de la lèpre, le vitiligo seront facilement écartés. Le lichen plan atrophique ou scléreux, étudié en 1887 par Darier et Hallopeau, est la lésion qui simule le mieux la morphée. Une étude attentive montrera dans ce cas « un très fin piqueté à la surface de la plaque correspondant à la dilatation des orifices glandulaires et, dans les lésions encore en évolution, une couronne de minuscules papules. »

Au cuir chevelu, il faut éliminer la pelade, le lupus cicatriciel, les radiodermites avec épilation, et en général toute lésion entraînant une alopécie définitive avec aspect scléreux de la peau.

La sclérodermie en bandes coexiste souvent avec la forme qui vient d'être décrite. (Observ. IV et VII.) Le

début se fait d'ailleurs parfois par des plaques qui progressivement viennent à confluer et donnent alors lieu à des bandes typiques.

Celles-ci siègent la plupart du temps aux membres, suivant ceux-ci dans toute leur étendue. Leur largeur est rarement uniforme dans toute la longueur : des dilatations moniliformes existent par places sans rapport anatomique d'ailleurs. Le *lilac ring* existe rarement au complet. On peut rencontrer aussi des plaques au cou, au thorax ou au dos, et à l'abdomen où elles affectent alors souvent soit une disposition symétrique, soit une disposition unilatérale rappelant celle du zona.

A la palpation, on a la sensation fournie par celle d'une plaque de morphée, impression de contact d'une tranche de lard, ou même, dans les cas graves, d'une mince planche de bois.

La topographie de ces lésions répond pour Thibierge et Drouin à la distribution cutanée des filets nerveux des racines spinales ; c'est de là que vient la théorie pathogénique médullaire affirmée par certains (Michalowski invoque dans certains cas une radiculite spécifique).

Les lésions passent ensuite à un second stade d'atrophie dans lequel des bandes scléreuses amincies dépigmentées brident plus ou moins les mouvements. Les membres sont parfois immobilisés en flexion. Si la lésion siège aux membres inférieurs, on observe des troubles de la marche. (Obs. IV.)

L'état général est rarement atteint dans les formes localisées. A l'origine seulement, on note quelques troubles prodromiques dont sera discutée plus loin la valeur étiologique.

Le diagnostic de la forme en bandes est à faire avec les cicatrices et les chéloïdes.

Exceptionnellement, la bande est annulaire, étranglant le membre et donnant lieu parfois à un éléphantiasis sus-jacent. Il faut dans la toute première enfance éliminer les amputations congénitales « ébauchées à la naissance et complétées en quelques semaines ou années, attribuées à des constrictions intra-utérines par des brides amniotiques. » (Brocq.)

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie et la pathogénie de la sclérodermie sont encore obscures et aucune des théories soulevées jusqu'ici n'a une valeur définitive.

La théorie lépreuse de Zambacco Pacha a été déjà citée dans l'historique. Elle a perdu toute valeur, de même que la *théorie vasculaire*, soutenue par Vidal en 1875, Méry en 1888, Wolfer en 1882, Dinkler en 1892 ; l'endopériartérite toujours existante est considérée par les auteurs actuels comme une lésion secondaire au processus sclérodermique.

Au point de vue étiologique, nous retiendrons le rôle des *causes prédisposantes* et des *causes infectieuses et toxiques*.

I. Causes prédisposantes. — Tous les auteurs ont noté l'affinité de la maladie pour le *sexe* féminin : fréquence trois fois plus grande, dit Hutinel. Dubreuilh trouve treize filles contre cinq garçons. Huit sur neuf des observations publiées plus haut concernent également des filles.

L'âge d'élection diffère suivant les formes. Mis à part

les cas de sclérème des nourrissons, les formes généralisées surviennent surtout chez de grands enfants ; l'âge moyen serait douze ans et demi. Les formes localisees surviennent plus tôt, surtout les formes en plaques et la moyenne serait de sept à neuf ans.

Pour certains auteurs, la *condition sociale* entrerait en ligne de compte et la misère serait un facteur de développement de la maladie (Guido Izar).

L'action du *froid*, et surtout du froid humide, est très souvent invoquée. (Observ. II, III). Dans la plupart des observations on a noté un séjour dans un lieu humide, une longue marche sous la pluie (Thirial), ou le passage brusque entre deux endroits de température très différente. Sinon, c'est un traumatisme, ou une émotion vive (observ. III, VII) que l'on a noté tout à l'origine de la maladie.

Enfin, signalons comme dernière cause prédisposante les antécédents nerveux chez le petit malade ou dans ses ascendants.

II. Causes infectieuses et toxiques. — Parmi les causes infectieuses *aiguës*, il faut tout d'abord insister sur le *rhumatisme articulaire aigu*. Déjà Potain, Besnier, Brissaud l'avaient mis à la base de la sclérodermie. Vincent le voit déterminant l'atrophie thyroïdienne dont le rôle, étudié plus loin, est à peu près certain maintenant. Enfin, l'influence commune de l'humidité dans les deux maladies montre aussi les rapports qui les unissent.

Les *fièvres éruptives* ont été souvent rencontrées. Dans l'observation II (Lereboullet), le malade a eu la rougeole, mais celle-ci ne peut être incriminée, car elle est surve-

nue deux ans après les premiers phénomènes de sclérodactylie.

On a noté parfois mais moins souvent, la *fièvre typhoïde.*

Enfin, en décembre 1922, à la Société Médicale des Hôpitaux, MM. Laignel-Lavastine, Coulaud et Largeau ont présenté un cas de sclérodermie généralisée évoluant au cours d'une streptococcie avec atteinte de l'endocarde et se sont demandé s'ils devaient voir là une simple coïncidence ou une relation de cause à effet.

Parmi les *infections chroniques*, l'*arthritisme* a été mis en jeu. C'est à ce sujet que Bernier a créé le terme de neuro-arthritisme.

Mais c'est surtout la *tuberculose* et plus récemment l'*hérédo-syphilis* qui ont été incriminées. Déjà Besnier dans plusieurs observations publiées en 1880 relevait la fréquence de lésions tuberculeuses chez les sclérodermiques. Depuis Hallopeau, Brocq et Veillon ont vu coexister ces deux affections et relevèrent des tuberculides diverses sur la peau de leurs malades. A propos d'une malade de MM. Claude, Rose et Touchard, atteinte de sclérodermie avec maladie de Raynaud et rhumatisme chronique, Poncet affirma la nature bacillaire de ces deux dernières lésions et insista sur l'origine également tuberculeuse de la sclérodermie. Notons enfin la fréquence des accidents respiratoires au début de la maladie. (Obs. I.)

Besnier avait eu aussi parmi ses sclérodermiques plusieurs syphilitiques avérés, mais n'insistait pas sur le rôle étiologique possible de cette infection. En 1913, MM. Jeanselme et Touraine soulevèrent cette discussion à la Société de Dermatologie. Dans la thèse de Micha-

lowski, il est fait mention d'une petite malade atteinte de sclérodermie en bandes et de vitiligo, qui fut présentée à la Société de Pédiatrie par M. Marfan et Mlle Rabuteau. Le Wassermann était positif et le traitement antisyphilitique donna des résultats remarquables, associé, il est vrai, au traitement thyroïdien. MM. Audry et Châtelier étudient en 1922 les endocrinides syphilitiques angio-neurotiques et à propos de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie parlent de leur association fréquente à la sclérodermie et de leur étiologie semblable.

Dans de nombreuses observations on relève la fréquence des stigmates de l'heredo-syphilis, du Wassermann positif, et de l'heureuse influence du traitement. Il est vrai que parfois ce dernier s'est montré inactif, alors que le Wassermann affirmait l'hérédo-spécificité (cas d'Exchaquet, cité par Michalowski).

Enfin, pour les partisans des théories nerveuses, les radiculites entrant en ligne de compte dans la pathologie des sclérodermies en bandes seraient des radiculites syphilitiques. La petite malade de M. le professeur Nobécourt (Obs. IV) atteinte pourtant de sclérodermie en bandes à topographie nettement radiculaire sur le trajet du scatique droit a cependant un Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'hérédo-syphilis n'est donc en cause que dans un certain nombre de cas, assez restreints semble-t-il. Dans les neuf observations publiées plus haut, elle ne semble jour aucun rôle ; seulement dans l'Obs. I, on ne peut la nier totalement, la mère ayant fait une fausse couche,

le père ayant eu une lésion oculaire traitée par le cyanure et le novar, sans succès d'ailleurs.

Différents auteurs et notamment M. Milian voient dans la sclérodermie une lésion de *symbiose tuberculo-syphilitique*, la syphilis secondaire réveillant une tuberculose latente.

Les *causes toxiques* que l'on fait intervenir sont des auto-intoxications (Neumann, Nothnagel), parfois d'origine glandulaire. Ayres, de Chicago, a publié un cas en 1920 et cinq cas en 1921, dans lesquels l'intoxication chronique par l'arsenic était à la base de la maladie.

IV. Rôle des glandes endocrines. — Au point de vue pathogénique, il semble que les glandes à sécrétions interne servent de trait d'union entre les diverses causes déjà étudiées et le système nerveux régulateur des fonctions organiques, qu'elles soient frappées par une infection aiguë ou chronique ou que leur lésion relève d'un trouble congénital. Quelques-uns pourtant (Dubreuilh) nient encore leur influence.

Les deux arguments cités à l'appui de la théorie endocrinienne sont la fréquence d'associations à la sclérodermie de troubles dus au mauvais fonctionnement des glandes à sécrétion interne; et la régression fréquente des indurations de la peau par les différents traitements opothérapiques.

La coexistence des lésions dues à des troubles *thyroïdiens* est très grande : le goître a été vu par Jeanselme, Beer, Freund, Klippel, Laignel-Lavastine et Coulaud ; le myxœdème par Arcangeli, Dehu, Lussono; la maladie de Basedow par Leube, Booth et Sachs, Raymond, Krieger, Dupré et Guillain, etc... Vincent insiste sur le

rôle de l'atrophie thyroïdienne consécutive au rhumatisme. Dans l'Obs. I, MM. Chantemesse et Courcoux et M. Lereboullet ont également insisté sur l'atrophie thyroïdienne.

Encore plus fréquents sont les cas dans lesquels le traitement thyroïdien a donné de bons résultats : cas récent d'Apert et Vallery-Radot. Parfois on l'a vu pourtant rester inactif ou même devenir nuisible (Osler). M. Dubreuilh prétend que la guérison arrive spontanément, avec ou sans traitement thyroïdien.

Le rôle de *l'hypophyse* est moins bien démontré. La question chez l'adulte a été soulevée par Strümpell en 1897, puis étudiée par Lafond en 1902.

On a constaté chez des enfants des lésions dues à des troubles de l'hypophyse coïncidant avec la sclérodermie : on a signalé l'acromégalie, l'adipose douloureuse. Potain l'a vue associée à une polyurie sans glycosurie d'origine peut-être hypophysaire. Les malades de Guido Izar (Obs. V), de Bénard et Coulaud avaient des lésions de la selle turcique révélées par la radiographie.

La médication hypophysaire seule n'a donné de résultats que dans quatre cas publiés : celui d'Izar (Obs. V), dans lequel ils sont remarquables, et ceux publiés dans le rapport de Bénard et Coulaud dans lesquels la régression des troubles cutanés a été due à un traitement hypophysaire tenté à la suite de l'échec du traitement thyroïdien. Dans l'Observation I, le traitement est trop récent encore pour être jugé. A la douzième injection pourtant, la plaque initiale est nettement plus souple.

La pigmentation souvent existante au niveau des lésions sclérodermiques a bien été étudiée chez l'adulte

par Touchard dans sa thèse. Cet auteur y voit un trouble dans les fonctions des *glandes surrénales* du malade. La même pathogénie peut exister chez l'enfant et dans l'Observation II on a vu MM. Chantemesse et Courcoux d'une part, M. Lereboullet de l'autre insister sur la pigmentation de la peau, la raie blanche surrénale et l'hypotension de leur malade.

Enfin, les troubles menstruels fréquemment observés depuis Thirial (Observat. III, Lereboullet) chez les grandes filles sont-ils seulement dus à l'action du froid ou des émotions vives mises à l'origine de la sclérodermie ou n'impliquent-ils pas parfois aussi des troubles dans le fonctionnement des *glandes ovariennes?* Chauffard a décrit un cas où existait une affection des ovaires. En résumé, la sclérodermie a été vue fréquemment associée à des lésions résultant de l'altération des glandes à sécrétion interne et a été souvent améliorée par une thérapeutique opothérapique. Mais on ne peut évidemment s'appuyer exclusivement sur ces faits pour affirmer qu'elle est liée à ces troubles. La plupart des auteurs l'admettent néanmoins.

Mais ceci posé, peut-on dire qu'il existe plusieurs sclérodermies dues chacune à un trouble d'une glande déterminée? Bénard et Coulaud trouvant cette théorie trop simpliste et admettent plutôt une perturbation de fonctionnement synergique des différentes glandes. Laissant à la base de la sclérodermie un dysfonctionnement de la thyroïde, ils font un traitement hypophysaire pour exciter la sécrétion thyroïdienne.

Izar cherche une pathogénie encore plus complexe ; il suppose que dans le système synergique toutes les

glandes sont plus ou moins lésées, mais qu'il y en a toujours une qui à l'origine a commencé par être malade. Et c'est celle-ci qu'il s'attachera à rechercher, d'après les caractères somatiques et les stigmates présentés par le malade, ses ascendants et ses collatéraux, et aussi par les épreuves pharmacodynamiques, pour baser sa thérapeutique sur l'administration d'extraits opothérapiques de cette glande.

Il admet donc une *théorie polyglandulaire*, qui compte de plus en plus de nombreux défenseurs. L'association de la sclérodermie à des lésions polyglandulaires a été relevée par Dupré et Kahn en 1909, par Lissogorenko en 1910 (syndrome basedowien et pigmentation d'origine surrénalienne), par Mosenthin (altération de l'hypophyse et de la thyroïde).

Les cas traités par l'opothérapie associée ont été suivis de plein succès : Darier, Ferrand et Mlle Mircouche en 1919, Lereboullet en 1921, Hugel en 1922 ont relaté les excellents résultats qu'ils ont obtenu par cette méthode.

IV. Enfin, le dernier facteur, système nerveux et surtout Système nerveux sympathique, a été souvent mis à l'origine de la sclérodermie. Brissaud se basant sur les nombreux cas d'atrophie musculaire, sur la combinaison fréquente de l'hémiatrophie faciale, de troubles thyroïdiens à la sclérodermie rapporte cette dernière maladie à la même cause que ces différents symptômes, c'est-à-dire à l'altération organique ou au fonctionnement défectueux du troisième ganglion du sympathique. Chauffard, Dora Goering remarquent aussi la coexistence l'un d'hémiatrophie linguale, l'autre d'hémiatrophie faciale, troubles d'origine sympathique.

M. Lereboullet dans son article sur les glandes endocrines (Traité de Médecine, dirigé par le professeur Sergent), Lévy-Franckel et Juster indiquent également le rôle du sympathique.

Laignel-Lavastine, dans sa « Pathologie du Sympathique » voit la sclérodermie comme une affection dans la pathogénie de laquelle entrent des troubles endocriniens et au premier plan des troubles thyroïdiens, « ces troubles s'extériorisant par l'intermédiaire du sympathique ». Celui-ci serait l'intermédiaire de la thyroïde à la peau.

Dans quelques cas, le système sympathique semble être lésé le premier et entraîner secondairement le trouble des glandes.

Enfin, et quel que soit le premier atteint de ces deux facteurs pathogéniques, peut-être faut-il placer à leur origine commune l'intervention du système nerveux central. A ce propos et comme conclusion, nous ne pourrons mieux faire que citer les phrases suivantes de notre maître le professeur agrégé Lereboullet :

« Les cas assez nombreux de sclérodermie généralisée que j'ai pu suivre de près ces dernières années m'ont montré des troubles cutanés, pilaires, cardiovasculaires, trophiques, qui ne permettaient guère de révoquer l'existence d'altérations thyroïdiennes, surrénales, ovariennes ; la thérapeutique semblait venir à l'appui de cette conclusion en montrant l'influence des opothérapies associées dont j'ai vu et publié des résultats remarquables équivalant presque à une guérison. Et lorsque après avoir conclu dans de tels cas à l'existence au moins probable d'altérations endocriniennes multiples, on veut

tenter une interprétation des troubles observés, on est amené non seulement à faire intervenir le sympatique, comme le soutenait jadis Brissaud, mais à penser qu'il y a commandant les modifications fonctionnelles du sympathique et des glandes endocrines un trouble du système nerveux central, quels qu'en soient l'origine et le substratum anatomique, actuellement impossibles à préciser.»

(Congrès de Médecine de Bordeaux 1923.)

TRAITEMENT

L'obscurité qui voile encore l'étiologie et la pathogénie de la sclérodermie fait que le traitement de cette maladie ne peut être que symptômatique. Nous décrirons les pratiques actuellement employées qui semblent donner les meilleurs résultats.

Localement, on a employé les topiques les plus divers. Ceux qui semblent avoir eu le plus d'action sont l'emplâtre de Vigo, les pommades à l'acide salicylique, au baume du Pérou, à la résorcine, surtout les pommades iodo-iodurées à l'axonge.

Les moyens physiques employés comprenant d'abord des moyens mécaniques : massages prolongés faits par une personne expérimentée; puis la chaleur sous forme d'enveloppements ouatés. On a utilisé aussi l'héliothérapie.

L'électricité a été efficace sous forme de galvanothérapie; Hutinel recommande les bains électriques. Mais les deux méthodes employées avec le plus de fruit semblent être la diathermie et l'ionisation iodée.

La diathermie en faisant passer dans le corps du patient des courants de haute fréquence, crée une très grande chaleur à l'intérieur des tissus, facilite ainsi la vascularisation et la circulation périphérique et agit

donc sur le facteur trouble trophique de la sclérodermie.

Pour les cas de sclérodermie généralisée ou les plaques de grande étendue, on emploie des électrodes en étain très larges reliées à un appareil de diathermie. On fait passer pendant dix à quinze jours un courant de 800 à 1.200 milliampères.

Dans les cas de sclérodactylie, Bordier recommande de faire traverser chaque doigt isolément par le courant. Si on fait appuyer tous les doigts simultanément sur une électrode, l'effet diathermique a lieu au niveau du poignet. Il faut donc appuyer chaque doigt à son tour sur deux plaques reliées aux bornes de l'appareil. On donne alors le courant progessivement sans arriver à produire de sensation douloureuse, et on le laisse agir quelques minutes. Les séances ont lieu tous les deux jours.

La diathermie donne de bons résultats à condition d'être poursuivie longtemps.

L'IONISATION A L'IODURE DE POTASSIUM est une méthode assez récente qui a été bien réglée par M. Bourguignon. Cet auteur a fait en juillet 22, avec MM. Jeanselme et Lucas un rapport sur ce traitement. Il a présenté trois observations l'une de sclérodactylie, l'autre de morphée, la troisième de sclérodermie en bandes; cette dernière qui concernait un enfant de 12 ans, nous intéresse particulièrement.

Dans les cas de sclérodactylie, on place, d'après Bourguignon, l'électrode positive imbibée d'eau sur le poignet; l'électrode négative en étain et ouate hydrophile, imbibée d'une solution d'iodure de potassium à un pour cent enveloppe les doigts. On fait passer pendant trente minutes un courant de 10 milliampères.

Pour les sclérodormies en plaques ou en bandes, le pôle négatif imbibé de la solution iodurée est placé au centre de la lésion, le pôle positif symétriquement à la partie opposée du corps : ainsi si la plaque siège à l'aine l'électrode positive sera à la fesse; si elle est à la clavicule, l'électrode positive sera à l'omoplate, etc.

Cette méthode donne d'excellents résultats, mais c'est une méthode de longue haleine qui doit être poursuivie pendant plusieurs mois.

Le traitement général médicamenteux est d'abord constitué par une *médication tonique*. L'iode est employé sous forme de sirop iodo-tannique ou de teinture d'iode (par gouttes dans un peu de lait; commencer par II gouttes, monter progressivement jusqu'à L et davantage suivant l'âge). En hiver, il faut administrer l'huile de foie de morue.

L'arsenic et l'acide phosphorique sont aussi excellents. On peut alterner en donnant par exemple pendant 15 jours de la liqueur de Boudin (1 g. par année d'âge; à employer par doses progressivement croissantes) et les 15 jours suivants de l'acide phosphorique en solution au 1/30 par cuillères à café (de 1 à 6 par jour suivant l'âge). Dans plusieurs cas où l'hérédosyphilis était avérée ou même seulement soupçonnée, le traitement *antisyphilitique* a donné d'excellents résultats. Il ne faut jamais négliger de le tenter lorsque l'on a le moindre doute après avoir interrogé les parents ou examiné l'enfant.

Enfin, la médication qui paraît la plus efficace est la *médication opothérapique*. On a intérêt à employer celle-ci sous forme d'opothérapie associée et en suivant les conseils donnés par notre maître M. Lereboullet dans un

article récent. Même si une glande, et en particulier la thyroïde, paraît seule lésée, il y a intérêt à employer un traitement mixte : en effet, le traitement thyroïdien seul est parfois dangereux et se trouve fort bien d'une association aux extraits surrénaux et hypophysaires, toniques nervin et cardio-vasculaire.

Dans d'autres cas, paraissant plus fréquents, auxquels à un dysfonctionnement tyrhoïdien s'ajoutent des troubles divers dus à un mauvais fonctionnement des autres glandes, le traitement polyglandulaire donnera des résultats que l'on n'aurait jamais constatés avec une opothérapie unique. Ce traitement mixte doit être suivi simultanément, d'abord dans un but de simplification, et ensuite pour obtenir une action plus complète que ne donnerait pas une administration alternative des extraits des différentes glandes (obs. II, les troubles, en régression avec un traitement polyglandulaire simultané, augmentant quand le malade a alterné ses cachets, 16 janvier 1920).

On peut donner ces extraits associés dans un même cachet. Les associations seront commandées par la nature des troubles observés : association thyro-hypophyso-surrénale, si aux troubles thyroïdiens s'ajoutent un certain degré de pigmentation et d'asthénie et des troubles hypophysaires. Chez les malades des obs. II et III, M. Lereboullet s'est bien trouvé dans le premier de l'association d'extrait orchitique aux extraits thyroïdiens et surrénaux, à cause d'un état un peu infantile chez son malade; et chez la seconde de l'association d'extrait d'ovaire aux extraits surrénaux et thyroïdiens, à cause des troubles menstruels survenus à l'origine de la maladie. En

résumé il ne faut pas se contenter d'une formule omnibus; il faut adapter son traitement aux différents troubles constatés simultanément à la sclérodermie .

Enfin, il ne faut pas oublier le traitement *hydrominéral* surtout efficace sous forme de balnéation chaude. On enverra donc l'enfant à des sources hyperthermales telles que Néris (51° 5 à 52° 5), Bourbon Lancy (46° à 58°), Bourbon l'Archambault (52°).

CONCLUSIONS

1. — La sclérodermie est loin d'être exceptionnelle chez l'enfant et dès les premiers travaux qui lui ont été consacrés, des observations concernant des jeunes sujets ont été publiées; depuis les cas s'en sont multipliés.

2. — Les formes cliniques et l'évolution sont les mêmes que chez l'adulte. Toutefois les formes localisées semblent particulièrement fréquentes et les cas relativement curables ne sont pas rares.

Dans nombre de faits de sclérodermie de l'adulte le début remonte à l'adolescence ou à l'enfance, et l'évolution dans ces cas a été remarquablement lente.

3. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, la pathogénie et la physiologie pathologique sont encore obscures. Il faut retenir au point de vue étiologique la possibilité de l'heredo-syphilis, assez rare d'ailleurs. Au point de vue physiopathologique, l'action vraisemblable des diverses glandes endocrines et l'intervention non douteuse du sympathique sont à envisager, sans qu'il soit actuellement possible de préciser exactement des relations fonctionnelles entre ces troubles du sympathique et les troubles endocriniens. Peut-être à l'origine commune faut-il placer l'intervention du système nerveux central? Mais

il est impossible de préciser la nature et le degré de celle-ci.

4. — Le traitement de la sclérodermie chez l'enfant s'inspire des mêmes règles que chez l'adulte; si parfois il faut remonter à la cause quand l'heredo-syphilis est reconnue, le plus souvent il est purement symptomatique comprenant une médication chimique par l'arsenic et l'iode, les médications opothérapiques par la thyroïde et l'hypophyse surtout qui administrées isolément ont donné des résultats, mais qui paraissent plus souvent efficaces sous forme d'opothérapie associée en adjoignant l'extrait surrénal et éventuellement l'extrait orchitique ou ovarien. Le traitement par les agents physiques, la diathermie et l'ionisation iodée, semblent les méthodes les plus susceptibles d'action. Il ne faut pas oublier le rôle possible des cures hydrominérales et surtout de la balnéation chaude. La sclérodermie de l'enfant semble plus particulièrement influençable par ces divers médications.

Vu, le Président de thèse :
NOBECOURT.

Vu, le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur : APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Etudes d'ensemble

Thirial. — *Journal de Médecine*, mai-juin 1845.

Gillette. — *Archives générales de médecine*, 1854, page 657.

Corradi. — *Scienz. med. di Bologna*, janv. 1857.

Rilliet et Barthez. — *Traité des Maladies de l'enfance*, tome II.

Horteloup. — *Thèse*, Paris 1865.

Collin. — *Thèse*, Paris 1886.

Bouttier. — Thèse, Paris 1887.

Besnier. — *Archives de dermatologie*, 1890, p. 763.

Drouin. — *Thèse*, Paris 1898.

Hanshalter et Spillmann. — *Nouvelle iconographie de la Salpétrière*, 1899.

Lafond. — *Thèse*, Lyon 1902.

Fouquet. — *Thèse, Montpellier*, 1903.

Gaston et Legendre. — Société de Dermatologie, 1907, p. 351.

Hutinel. — *Traité des maladies des enfants.* Tome IV.

Lipert. — *Bulletin Soc. franç. dermatol. et syphilig.*, Paris 1908, p. 244-250.

Alfès. — *Thèse*, Paris 1912.

Gaucher. — *Maladies de la Peau.*

Chantemesse et Courcoux. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 3 juillet 1914.

Michalowski. — *Thèse*, Paris 1910.

Lesné et Langle. — *Société de Pédiatrie*, 16 nov. 1920.

Dubreuilh. — *Bulletin Médical*, 1920, p. 1163.

Lereboullet. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1921.

Thibierge et Rabut. — *Soc. de dermatolog.*, 14 avril 1921.

Pollitzer. — *Rivista di clinica pediat.* Firenze 1921.

Westagaard. — *Med. Rev.* Bergen 1922.

Drury.— *Sclerod. in a child Irish Med. J.*, Dublin 1923.

Johanessen. — Kristiania 1923.

Darier. — *Traité de Dermatologie*, Masson, éditeur.

Brocq. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique.*

Du Castel. — *In Dermatologie*, T. XXI du *Traité de Médecine*, de Sergent.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

THÉORIE LÉPREUSE :

Zambacco Pacha. — *Soc. franç. de dermatol.* 1893.

Potain. — Congrès de Paris 1900.

THÉORIE VASCULAIRE :

Méry. — *Thèse* de Paris 1888.

Wolfler. — *Annales de dermatologie* 1882.

Dinkler. — *Deutsches Arch. f. klin. Méd.* 1892.

THÉORIE NERVEUSE :

Horteloup. — *Thèse*, Paris 1865.

Lagrange. — *Thèse*, Paris 1874.

Favier. — *Thèse*, Paris 1880.

Leroy. — *Thèse d'agrégation*, Lille 1883.

Bouttier. — *Thèse de Paris*, 1886.

Grasset. — *Traité des maladies nerveuses*, 1886.

Raymond. — *Semaine Médicale*, 1898.

Brissaud. — *Leçons* 1899.

ROLE DU FROID :

Dufour et Debray. — *Soc. Méd. des hôpit.* 1921.

RHUMATISME AIGU ET CHRONIQUE :

Besnier. — Brissaud, *loco-citato.*

Potain. — *Semaine Médicale* 1887.

Claude, Rose et Touchard. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 15 mars 1917.

H. Vincent. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 15 mars 1907.

Adrian et Roederer. — *Ann. de dermatol.*, Paris 1920.

STREPTOCOCCIE :

Laignel, Lavastine, Coulaud et Largeau. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1er décembre 1922.

TUBERCULOSE :

Besnier. — *Ann. de dermatol.* 1880, p. 82.

Brocq et Veillon. — *Soc. de dermatol.*, 11 avril 1896.

Hallopeau. — *Soc. de dermatol.*, 3 mai 1900.

Poncet. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 15 mars 1907.

SYPHILIS :

Jeanselme et Touraine. — *Soc. de dermatol.*, 3 juillet 1913.

Exchaquet. — *Revue Médicale de la Suisse romande*, mars 1918.

Michalowski. — *Thèse*, Paris 1920.

Marfan et Rabuteau. — *Soc. de Pédiatrie*, 15 juin 1920.

Audry et Châtelier. — *Ann. de dermatol.*, janvier 1923.

SYPHILIS ET TUBERCULOSE :

Milian. — *Soc. de dermatol.*, 12 juin 1919.

CAUSES TOXIQUES :

Neumann. — *Arch. f. klin. Méd.*, 1901, p. 168.

Nothnagel. — *Soc. des méd. de Vienne*, mars 1902.

Ayres. — Chicago 1920-1921.

LÉSIONS DE LA THYROIDE :

Atrophie :

Vincent. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 15 mars 1907.

Apert et Leblanc. — *Soc. de Pédiatrie*, 1912.

Myxœdème :

Lussono. — *Annale univers. di med. chir.*, Bergame 1886.

Arcangeli. — *Bull. della societa lancisiana d'ospidale*, Roma 1894-1895.

Déhu. — *Soc. de dermatol.*, Paris juin 1899.

Goître :

Berr. — *Assoc. des médec. viennois*, 1894.

Jeanselme. — *Assoc. franç. pour l'av. des sciences*, Caen 1894.

Jeanselme. — *Mercredi médical*, 1895.

Freund Wiener. — *Klinische Rundschau*, 1906.

Klippel. — *Semaine Médicale*, 4 mai 1910.

Laignel-Lavastine et Coulaud. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1922.

Basedow :

Leube. — 1875.

Raymond. — *Semaine Médicale*, 23 février 1898.

Booth et Sachs. — *Arch. méd.* de New-York, avril 1896.

Dupré et Guillain. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, mai 1900.

Sequeira. — *Soc. of medicine of London*, 20 janvier 1916.

Little. — *Soc. of medicine of London*, 17 février 1916.

Traitement thyroidien :

Apert et Leblanc. — *Soc. de Péd.*, 1912.

Poix et Nordmann. — *Bulletin médicochir. du Mans et de l'Ouest*, t. II n° 2, 1918.

Apert et Vallery-Radot. — *Soc. du Péd.* 18 mai 1920.

Hypophyse :

Potain. — *Revue de Médecine*, 1879.

Strümpell. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897.

Sachs et Collin. — Acad. de New-York 1896.

Dercum. — *Twenth. cent. Pract.* New-York 1897.

Lafond. — *Thèse*, Lyon 1902.

Roux. — *Revue Neurologique*, 1902.

Wernie. — 1908 (cité par Bénard et Coulaud).

Izar. — *Riforma medica*, Naples, 22 mai 1920.

Lereboullet. — Rapport présenté au 2e Congrès de *l'Association des Pédiâtres*, Paris 10-12 juillet 1922.

Bénard et Coulaud. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 novembre 1922.

Lereboullet. — *Monde Médical*, 15 février 1924.

Surrénale :

Touchard. — *Thèse*, Paris 1906.

Laignel-Lavastine. — *Soc. Médic. des hôpitaux*, 31 janvier 1908; *Tribune Médicale*, 1er février 1908.

Scholz. — *Klin. Woschenschrift* 1922, n° 1.

Ovaire :

Thirial. — *Journal de médecine*, mai, juin 1845.

Chauffard (cité par Perrin et Hanns).

Théorie, association et traitement polyglandulaire :

Dupré et Kahn. — *Soc. Méd. des hôpitaux*, 11 juin 1902.

Lissogorenko. — *Dissert*, Bâle 1910.

Mosenthin. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 68 Heft 2.

Darier, Ferrand et Mlle Mircouche, 12 juin 1919.

Lereboullet. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1921.

— *Paris médical*, 6 novembre 1920.

Hügel. — Premier Congrès de dermatol. de langue française, Hôpital Saint-Louis 1922.

Hügel. — *Bulletin soc. franç. de dermatol.*, Paris 1923 (réunion de Strasbourg).

Hügel. — *Revue dermatol. de Strasbourg*, 14 janvier 1923.

Sympathique :

Chauffard. — *Gazette des hôpitaux* 1895.

Dora-Goering. — *Zeitschirft für Nervenheilkunde*, août 1912.

Juster. — Janvier 23, *Ann. des maladies vénériennes.*

Egas Moniz. — *Revue neurologique*, 1er mai 1924.

Lévy-Franckel et Juster. — *Presse Médicale*, 28 juillet 1923.

Perrin et Hanns. — Congrès Français de Médecine, Bordeaux, 1923.

Laignel-Lavastine. — *Journal des Pratriciens*, 8 décembre 1923.

Lereboullet. — Glandes endocrines *in* Traité de médecine Sergent).

Traitement :

Lereboullet. — *Paris Médical* 1920, L'opothérapie polyglandulaire.

Jeanselme, Bourguignon et Lucas. — *Soc. de dermatol.*, 6 juillet 1922.

Bordier. — La Diathermie.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Bou.